Der Einfluss der natürlichen Ernährung auf die Verhütung der Rachitis.

STANFORD UNIV.
JUN
22
1921

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Friedrich Kach

München 1914.
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Klein.

Dem Andenken meines lieben Vaters.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154015_0208

Mehr als ein Viertel Jahrtausend ist vergangen, seit Glisson, der Lehrer der Cambridge-Akademie sein berühmtes Werk unter dem Namen: „De rachitide, sive morbo puerili, qui vulgo the rickets dicitur“ veröffentlicht hat. Eine ungeheuere Zahl von Arbeiten hat inzwischen diese Krankheit und besonders ihre Aetiologie als Ziel ihrer Untersuchungen genommen, aber so viele Hypothesen und Theorien auch aufgestellt wurden, keine vermochte das Rätsel der Pathogenese und Aetiologie wirklich zu lösen.

Meine nächste Aufgabe soll es nun sein, die hauptsächlichsten dieser Hypothesen und Theorien darzulegen.

Die Beobachtung, daß Kinder oft schon kurz nach der Geburt einzelne Zeichen von Rachitis aufweisen, ließ die Theorie der Vererbung erstehen, die übrigens von verschiedenen Autoren auch in verschiedenem Sinne ausgelegt wird. Während beispielsweise Oppenheimer nur angeborene, echte Rachitis solcher Kinder, deren Eltern ebenfalls an Rachitis gelitten haben, als durch Vererbung entstanden, betrachtet wissen will, neigen Stoeltzner und viele andere einer familiären Disposition zu. „Die Annahme einer Vererbung der Rachitis stützte sich auf makroskopische Beobachtungen, wie Weichheit des Schädels, aufgetriebenes Abdomen, geringfügige Anschwellung der Rippenossifikationsgrenzen, weite Fontanellen, und Hyperämie an den Knorpel-Knochengrenzen“, sowie auf einen von Elgood veröffentlichten Fall, bei dem eine Frau in der Ehe mit einem gesunden und kräftigen Manne kräftige und rachitisfreie Kinder erzeugte; ihre Kinder aus der zweiten Ehe mit einem schwächlichen, die Rachitis überstandenen Individuum trugen alle deutliche Zeichen der Rachitis; in dieser Zeit hatte sie eine illegitime Verbindung mit einem gesunden Manne, und der Sprößling war wieder rachitisfrei. Den einzigen Erklärungsversuch für diese Theorie, zu deren Anhängern auch Ritter von Rittershain, E. Pfeifer, Monti, Kassowitz, Schwarz, Unruh, Feyerabend, Spietschka, Marfan und Siegert gehören, fand ich in Edlefsen: „Zur Aetiologie der Rachitis“, worin er schrieb: „Was anders aber könnte sich bei einer derartigen Krankheit vererben, als entweder die Disposition, oder etwa ein in einer früheren Generation erworbener, zu ihrer Entstehung in Beziehung ste-

hender körperlicher Fehler? Das letztere wäre allerdings denkbar. Wenn der Nebennierenrinde, oder einem anderen Organ tatsächlich die Fähigkeit zukäme, die Vorgänge bei der Neubildung des Knochens oder Wachstumsperiode regulierend zu beeinflussen, so könnte allenfalls auch der Mangel dieser Fähigkeit sich von Generation zu Generation vererben."

„Eine andere Meinung macht für die Rachitis der Kinder nicht die vorausgegangene Rachitis der Eltern, sondern eine konstitutionelle Schwäche der letzteren, die verschiedenen Wesens sein kann, verantwortlich (Garrod und Fletscher). Insbesondere werden angeschuldigt: vorgerücktes Alter zur Zeit der Zeugung (Baginsky und Bernhard), Chlorose, Anämie oder Fettleibigkeit der Mutter (Dauvergne), chronische Lungentuberkulose bes. der Väter (Ritter von Rittershain), Entkräftigung der Mutter durch wiederholte Geburten (Baginsky und Bernhard)", unregelmäßige Lebensweise der Eltern, Unmäßigkeit derselben im Essen, Trinken und in Geschlechtsgenüssen (Rosen von Rosenstein).

Alle diese Zustände üben wohl einen praedisponierenden Einfluß auf die Entwicklung der Rachitis der Nachkommen aus, aber eine spezielle innigere Beziehung ist nicht zu erkennen und wird auch nirgends zu erklären versucht.

Nach M. Fiebig's Anschauung ist die Rachitis „eine germinativ bedingte Entwicklungsanomalie der Bindesubstanzen, vorwiegend des Knochensystems, welche ihr Entstehen in erster Linie der Alkoholisation der Ascendenten zu danken hat, und in stärkerem Grade zum Vorschein tritt, bei Erschöpfung der Produktionskraft der Eltern, namentlich der Mutter, und bei Rassenmischung."

In enger Beziehung zu dieser Theorie steht die von Boërhave, der der hereditären Syphilis eine große Bedeutung bei der Entstehung der Rachitis zugesprochen hat. Weiter ging in neuester Zeit noch Parrot und mit ihm sein Schüler Gibert, welche die Rachitis mit congenitaler Syphilis einfach identifizierten: „il est bien probable, que tous les rachitiques sont syphilitiques"; und „le rachitisme ne réconnaît pas d'autre cause que la syphilis héréditaire", so lauten die Sätze dieser Schule.

Sehr verschieden sind auch die Ansichten der Autoren, die die Rachitis auf klimatische Schädlichkeiten zurückführen. Schon lange beobachtete man, daß diese Krankheit in den tropischen und subtropischen Zonen nur selten auftritt, in den Ländern der gemäßigten Zone besonders der nördlichen Hemisphäre dagegen allgemein verbreitet ist. Aber auch hier herrscht sie, wie Hirsch und Hagen-Torn nachweisen, stär-

ker in den tiefer liegenden Gegenden, welche ein feuchtkaltes oder doch durch häufigen Witterungswechsel charakterisiertes Klima haben. Die erhöhte Feuchtigkeit der Luft, sagt Hagen-Torn, bewirkt eine starke Wasseransammlung in den Geweben und den Knochen, und stört so die Regelmäßigkeit der Kalkablagerung in den Knochen und eine hinreichende Entwicklung der Knochensubstanz.

Eine der letzten Erklärungsversuche ist die Theorie von R. Ebbel, der die Hypothese aufstellt, daß die Rachitis wie das „Étiolement" der Pflanzen direkt durch Mangel an Licht entsteht, daß sie keine Ernährungs-, sondern eine Wachstumskrankheit ist, die durch Mangel an ultravioletten Strahlen verursacht wird. Die geographische Verbreitung des Leidens, sein Verhältnis zu den Jahreszeiten und zu der individuellen Disposition, die Symptome der pathologischen Anatomie und die therapeutischen Erfahrungen scheinen ihm mit seiner Theorie zu stimmen."

Die gleiche Anschauung von der Entstehungsursache der Rachitis wie Ebbel, vertraten früher schon Winslow und Stark, der außerdem auch der frischen Luft noch einen großen Einfluß zuschrieb.

„Quisling hat die Theorie aufgestellt, daß eine ungenügende Aufnahme von Sauerstoff die Ursache der Rachitis sei. Es sollen sich infolgedessen im Blut und in der Lymphe Kompositionsprodukte anhäufen, welche das Nervensystem und die Ossifikationszonen irritieren, und durch Verminderung der Blutalkalescenz die Ablagerung des Kalkes in das neugebildete Knochengewebe verhindern."

„Der Einfluß unzweckmäßiger Lebensverhältnisse, insbesondere einer schlechten Wohnung, hat Kassowitz veranlaßt, seine Theorie von den respiratorischen Noxen für die Pathogenese der Rachitis aufzustellen. Er meint, daß der Aufenthalt der Kinder in geschlossenen Räumen, die Einatmung einer verdorbenen Luft („Armeleutegeruch") eine dominierende Rolle in der Aetiologie der Rachitis einnehmen," und stützt sich hierbei auf die von vielen Aerzten beobachtete Tatsache, daß die Rachitis in der kalten Jahreszeit, in welcher die Kinder nur wenig an die frische Luft hinauskommen, häufiger zur Entwicklung kommt, als in den warmen Monaten. Die Schädigung glaubt Kassowitz damit erklären zu können, daß die Einatmung der organischen Riechstoffe in den Orten der gesteigerten Knochenapposition einen entzündlichen Zustand hervorrufe.

„Eine präcisere, wissenschaftliche Form hat diese Theorie erst durch Wachsmuth gewonnen. Derselbe nimmt an, daß

in schlecht ventilierten Räumen ein Ueberschuß von Kohlensäure sich befinde, welcher eine Ueberladung des Blutes mit derselben zur Folge habe. Das kohlensäurereiche Blut sei imstande, Kalksalze stärker zu lösen, und es werde dadurch die mit der physiologischen Tätigkeit der Knorpelzelle zusammenhängende Abspaltung des Kalkes in den Knochen erschwert. Der im Blute kreisende schädliche Stoff bewirke aber auch eine Contraktion der Arterien und consecutive Hyperämie der Kapillaren, welche verhindern, daß die Knorpelzelle bis zu jenem Reifestadium gelange, an welches ihre chemische Tätigkeit geknüpft ist. Auch infolge von Störungen der Verdauung könne es durch Zerfall der reichlich gebildeten Milchsäure zur Bildung von Kohlensäure im Darm und Uebertritt derselben ins Blut kommen;" kurz gesagt, stellt sich nach Wachsmuth die Rachitis „als chronische Kohlensäureintoxikation, als eine Asphyxie des wachsenden Knochens" dar. So viele Anhänger diese Theorie auch hatte (Bartels, Aug. Hirsch, Senator, Tillmann, Heubner, Pommer), so hielt sie doch nicht Stand der Ueberlegung, „daß die Rachitis auch bei sehr gut gehaltenen und ernährten Kindern vorkommt, bei cyanotischen Kindern mit angeborenen Herzfehlern dagegen fehlt (Edlefsen), und daß bei Rachitis normale Blutalkalescenz herrscht. (Stoeltzner.)

Eine der ältesten und meist diskutierten Theorien ist die, welche eine Schädigung des Kalkstoffwechsels als Ursache der Rachitis annimmt. „Da die Kalkarmut des florid rachitischen Knochens unzweifelhaft ist, so wurde vorerst angenommen, daß bei den Kindern, welche rachitisch wurden, zu wenig Kalk zugeführt wurde." Aber die Beobachtung, daß mit Kuhmilch genährte Kinder — Kuhmilch enthält fünf- bis sechsmal so viel Kalk, als Frauenmilch — häufiger und schwerer an Rachitis erkranken, als gestillte Kinder, der Nachweis ferner, daß die Kalkzufuhr bei der Brust-, wie bei der Kuhmilch-Ernährung das Bedürfnis des Organismus weit übertrifft, die allgemein anerkannte Erfolglosigkeit der Rachitis-Behandlung mit Kalkpräparaten und endlich die Tatsache, daß durch ungenügende Kalkzufuhr nur ein Kalkmangel in den Knochen, nicht aber specifisch-rachitische Veränderungen hervorgerufen werden, ließ dieser Theorie keine große Verbreitung gewinnen.

„Wenn also der Kalkmangel nicht die Ursache der Rachitis sein kann, so müsse, schließen die Anhänger der Kalktheorie, der Kalk nicht genügend resorbiert werden, sodaß das Blut, und folglich auch die Knochen, kalkarm werden. Die Form dieser mangelhaften Resorption wird verschiedenartig angenommen. Einige Autoren (Seemann, Zander), suchen in

einer Salzsäurearmut des Magens die Ursache für ungenügende Auflösung und mangelhafte Resorption des Kalkes; sie nehmen an, daß eine Nahrung, bei der Kali und Phosphorsäure das Natron und die Salzsäure überwiegen, zur Verarmung des Blutes an Chloriden und hiedurch zur Verminderung der Salzsäureabsonderung im Magen führt. Dieser angebliche Salzsäuremangel wurde jedoch durch die Nachuntersuchungen anderer Autoren nicht bestätigt (Bouchard, Labbé und Clecinsky), und außerdem stellte auch Baginsky an Hand von Untersuchungen fest, daß die Kalksalze selbst bei kleinem Salzsäuregehalt im Magen durch Peptonwirkung zur Lösung gebracht werden können.

Von anderer Seite (Zweifel) wurde vermutet, daß die in löslicher Form aufgenommenen Kalksalze im Darm wieder unlöslich werden, und den Darm verlassen. Zweifel erklärt dies auf Grund von künstlichen Verdauungsversuchen in der Weise, daß das Caseïngerinnsel einen großen Teil der Kalksalze mechanisch einschließe, die durch die Wirkung des Labfermentes aus einer löslichen in eine unlösliche Modifikation umgewandelt werden. Nun ist dem aber nicht so, wie Soxleth in seiner: „Kritik der Zweifel'schen Untersuchungen" gezeigt hat. Soxleth behauptet: „Zur Lösung des in ungelöster Form eingeführten Anteils der Kalksalze der Kuh- und Frauenmilch sei Säure nötig, diese aber in freiem Zustande nur bei Brustnahrung disponibel, indem das Säurebindungsvermögen der Kuhmilch, welches dreimal so groß ist, wie das der Frauenmilch, die gebildete HCl des Magens voll mit Beschlag belege." Außerdem wurde die Zweifel'sche Theorie auch von Rüdel und Rey widerlegt, die an rachitischen und nichtrachitischen Kindern Stoffwechselversuche anstellten und dabei keinen Unterschied wahrnehmen konnten.

Weiter könnte die Kalkverarmung der rachitischen Knochen, so nahm man an, darin ihre Ursache haben, daß die resorbierten Kalksalze entweder an ihren Bestimmungsorten gar nicht abgelagert würden, oder wenn sie abgelagert sind, in ungewöhnlich reichlicher Weise wieder abgeführt würden; diese Störungen kämen durch gesteigerte Acidität der Gewebssäfte und des Blutes zustande und zwar glaubte man im ersteren Falle, daß die Säuren den Kalk abnorm fest binden und dadurch die Imprägnation des neugebildeten Knochengewebes mit Kalksalzen verhindern; im letzteren Falle hielt man den Säureüberschuß des Blutes für das Lösungsmittel des Knochenkalkes. Die Acidität betrachtete man als Folge der abnormen Bildung verschiedener organischen Säuren, wie der Essigsäure, der Ameisensäure, der Oxalsäure und besonders der Milchsäure. Verfechter dieser

Theorie waren: Senator, Heitzmann, Baginsky, Jeviani, Cappel, Trenka, Verac, Bouchard, Labbé, Weatherhead, Bonhomme, Fourcroy, Benecke und Stiebel.

„Eine isolierte Stellung nimmt unter den Theorien der Rachitis diejenige ein, welche als Ursache der sichtbaren, rachitischen Veränderungen primäre Störungen im zentralen Nervensystem vermutet." Die Theorie, die von Pommer, Tedeschi und Schabad vertreten wurde, wurde in der Wissenschaft nicht acceptiert. Nach Pommer besteht die Wirkung des Nervensystems in einer Aufhebung des Spaltungs- und Oxidationsprocesses, welche zur Herabsetzung der Blutalkalescenz führt, wodurch die Ablagerung des Kalkes in den Knochen erschwert wird. Nach Tedeschi besteht die Ursache darin, daß vom zentralen Nervensystem aus durch entzündliche Vorgänge die rachitischen Knochenveränderungen ausgelöst werden. Schabad endlich glaubt, wegen der unverhältnismäßig großen Phosphorausscheidung der rachitischen Kinder annehmen zu müssen, es würden im Körper Substanzen zerstört, die viel Phosphor und wenig Kalk enthalten, wie die Nucleïne und Lecithine.

Viele Anhänger zählt die Theorie, welche die Rachitis als eine Infektionskrankheit auffaßt. „Die geographische Verbreitung, die Abnahme ihrer Frequenz mit Erhebung über den Meeresspiegel (Hagenbach-Burckhardt), ihr gelegentlich epidemisches Auftreten und ihr in manchen Fällen ziemlich acuter Beginn bei scheinbarem Gleichbleiben aller äußeren Verhältnisse, das sind die wichtigsten Momente, welche die Infektionstheorie unterstützen. Von geringerer Bedeutung sind die Hinweise darauf, daß auch anerkannte acute und chronische Infektionskrankheiten (Tuberculose, Syphilis, Osteomyelitis) sich bei Kindern mit Vorliebe in dem Knochensystem lokalisieren, daß in mehreren Fällen ein Milztumor vorhanden ist, daß endlich die Rachitis in Analogie mit manchen sicheren Infektionskrankheiten sich an andere vorangegangene Krankheiten anschließt."

„Ueber die Natur des vermutungsweise vorausgesetzten Erregers der Rachitis sind in der Literatur mancherlei unter einander recht verschiedenartige Vorstellungen niedergelegt."

Schon vor 30 Jahren „sprach sich Oppenheimer dafür aus, daß die Rachitis eine Malariaform sei, deren Eigentümlichkeiten sich aus der fötalen Knochenstruktur der ersten Lebenszeit erklären. Die Verschiedenheiten zwischen Rachitis und Malaria bezüglich der geographischen Verbreitung, suchte Oppenheimer daraus verständlich zu machen, daß die Kinder für das Malariagift außerordentlich empfänglich seien; sie stürben daher einerseits in Malariagegenden sehr leicht an der

Krankheit, bevor die Symptome der Rachitis sich entwickeln könnten, und andererseits litten sie aus demselben Grunde an nicht tödlicher Malaria, also an Rachitis, vielfach auch in solchen Gegenden, in denen die Erwachsenen der Malariainfektion nicht erliegen.“ ,

Hagenbach-Burckhardt, Volland, Fede und Mya nehmen einen bis jetzt unbekannten, nur der Rachitis zukommenden, spezifischen Mikroorganismus an. Chaumier hält die Rachitis für eine endemische, manchmal epidemische Krankheit, deren Erreger den Menschen und Tieren (Schweinen) gemein ist, und ist wie Edlefsen der Ansicht, daß der Erreger der Rachitis in dem Untergrund der Wohnungen und ihren Umgebungen seine Lebensbedingungen finde und wahrscheinlich aus dem Untergrund in die Luft der Wohnungen gelange.

„Mircoli dagegen beschuldigt als Erreger der Rachitis die gewöhnlichen Eitercoccen. Er hat in den Knochen und im Zentralnervensystem eines Kindes, welches an Rachitis und Hydrocephalus gelitten hatte, Staphylococcen und Streptococcen gefunden, und hat durch Infektion junger Kaninchen mit Staphylococcen Osteomyelitis erzeugt.“ Er glaubt, daß die Mikroben durch Vermittlung von Ekzemen oder Furunkeln von der Haut aus eindringen, oder in der Regel aus der Mundhöhle mit der Nahrung in den Darm gelangen, daselbst bei katarrhalischen Zuständen virulent werden, und in den Kreislauf eintreten.

Ettore Smaniotto fand bei seinen zahlreichen Untersuchungen bei der reinen Rachitis im Knochenmark außer gewöhnlichen Eitermikroben noch Bacterium coli, Pneumococcen und Pneumobazillen; doch wurden seine Untersuchungen von vielen angezweifelt.

Eine der modernsten Auffassungen von der Aetiologie der Rachitis ist Stoeltzner's Theorie einer Funktionsstörung eines Organs mit innerer Sekretion. „Auch andere Autoren haben einen derartigen Gedanken bereits erwogen, so Knöpfelmacher und Heubner, welche Schilddrüse, Mettenheimer und Mendel, welche Thymus an rachitische Kinder verfütterten.“ Daß die Thymus mit dem Knochenwachstum im Zusammenhang stehe, glaubte übrigens schon Friedleben in den fünfziger Jahren des letzten Jahrhunderts; aber er konnte keine richtigen Beweise liefern.

Nun hat Stoeltzner die Nebenniere in den Kreis seiner Untersuchungen gezogen, und ihre Sekretionsstörung als die Ursache dafür angesehen, daß die osteoide Substanz nicht „potentiell kalkhaltig“ wird und deshalb die Ablagerung der Erdsalze nicht eintreten kann. Doch haben die Untersuchungen von Langstein, Neter, Königsberger und Holz diese Theorie nicht bestätigt.

S. Stocker jr. in Luzern sieht in der Rachitis eine Folge der Hypersekretion der Keimdrüsen, die nach L. Fränkel auch Ursache der Osteomalacie sei.

Hoennicke hat auf Grund einer großen Reihe experimenteller Untersuchungen die Ueberzeugung gewonnen, daß die Rachitis eine auf Insufficienz der Schilddrüse beruhende Entwicklungshemmung sei, während Hecker dem Gedanken Ausdruck gibt, daß die Rachitis mit einer Schädigung der Nebenschilddrüse im Zusammenhang stehe.

Wieder eine andere Theorie wurde vor 10 Jahren von Meinhard Pfaundler aufgestellt. „Pfaundler's Untersuchungen über das Verhalten des Chlorcalciums im gesunden und rachitischen Organismus ergaben, daß die Fähigkeit zur Calciumionenadsorption bei Rachitis nicht wesentlich verändert und daß die Entstehung der Rachitis von der zugeführten Kalkmenge ganz unabhängig ist. Infolgedessen kann der definitive Faktor der Rachitis in der mangelhaften, oder verlangsamten Umwandlung des osteoiden Gewebes in Kalkfänger vermutet werden. Das Wesen der Störung bei der Rachitis beruht auf der Hemmung normaler biochemischer Gewebsveränderungen; diese Veränderungen sind als einleitende Schritte zur regressiven Metamorphose angebildeter Proteïnsubstanzen anzusehen und vermutlich der Gruppe der autolytischen Processe einzureihen. Der gehemmten Umwandlung des osteoiden Gewebes im Knochensystem entsprechen Hemmungen verwandter Heteroplasien in anderen Organsystemen, und so wird der Grund für alle vorkommenden Symptome bei der rachitischen Constitutionsanomalie angelegt."

Bevor ich noch zur letzten Hauptgruppe der Theorien komme, möchte ich hier einige verstreute einfügen, die keine Bedeutung gewonnen haben und sich auch keiner größeren Gruppe zuzählen lassen.

E. Heine glaubte, daß die erhöhte Tätigkeit des lymphatischen Systems die erhöhte Resorption der festen Bestandteile bei den Knochen bedinge.

Coley hielt eine Störung der Assimilation im Magendarmkanal, infolge abnormaler Tätigkeit des letzteren, für die Ursache der Rachitis.

Brach's Theorie, der auch Schnitzer und Wolff zuneigen, verlegt den Schwerpunkt in einen gewissen paralytischen Zustand der Hautgefäße und daraus hervorgehende Störungen.

Jörg und Henke glauben, daß alle die Krankheit charakterisierenden Veränderungen durch die unregelmäßige Wirksamkeit des Gewebes und Blutes bedingt werden.

Leonhard Findlay hält, wie früher schon F. Meisner, für den wichtigsten Faktor die Bewegungsbeschränkung der Kinder.

Scharlau nahm eine unregelmäßige Blutbildung und infolgedessen Unzulänglichkeit der Knochenbildung an.

Weatherhead nimmt im Körper zwei parallele Kräfte an, die eine zur Deposition der Substanzen und die zweite zur Resorption. Bei den Kindern herrscht die erstere vor. Wenn nun irgend welcher krankhafte Zustand die Deposition des phosphorsauren Kalkes stört und die Resorption gleichzeitig ihren natürlichen Weg nimmt, so entsteht dadurch die Rachitis.

Außerdem wurde als Entstehungsursache für die Rachitis betrachtet: eine erhöhte Blutanfüllung des Knochengewebes, oder eine erhöhte Inhaltsmenge an Wasser im Blute und die Verarmung desselben an Fibrin, oder mangelhafte Nahrung der Bänder, Muskeln, Knochen und Knorpeln, oder eine Störung der Blutbildung, oder endlich ein übermäßiger Gehalt an Wasser und Kohlensäure im Knochengewebe.

Von den Autoren, welche die Rachitis auf Magendarmaffektionen zurückführen, sind Comby, Marfan, Spillmann, Ashby und Vierordt zu nennen, die eine durch Ernährung bedingte Digestionsstörung als pathogenetisches Moment der Rachitis anschauen.

Antonio Jovane ist geneigt, bei der Aetiologie der Rachitis der Resorption toxischer Intestinalprodukte eine große Rolle einzuräumen. Er glaubt zwar, daß seine Theorie nicht die einzige Erklärung für alle Fälle bilde und daß noch andere nicht genügend aufgeklärte Faktoren mitspielen, aber jedenfalls beruhe „die Störung in der Mineralisation des Organismus und die daraus sich ergebenden Knochenaffektionen bei der Rachitis auf eine Alteration des Stoffwechsels“; diese könne mehrere Gründe haben, unter denen die chronische intestinale Intoxikation am sichersten sei.

Berti, Moussons und Comby schuldigen für die Entstehung der Rachitis die Resorption der im Magen-Darm von den Mikroben erzeugten Gifte an.

Weiter verbreitet ist die Anschauung, welche in einer irgendwie unzweckmäßigen Ernährung die Ursache für die Rachitis sieht.

Die Theorie, welche eine kalkarme Nahrung als aetiologisches Moment betrachtet, habe ich bereits erwähnt und möchte nun hier die damit verwandte Theorie Delcourt's anführen, der auf Grund von Tierversuchen die pathogenetische Rolle bei der Entstehung der Rachitis der reichlichen Zufuhr von

Kalisalzen zuschreibt, die in Kartoffeln und Milch, zweier Hauptnahrungsmittel der Armenbevölkerung, in ziemlich großer Menge enthalten seien; er „stellt sich die Sache so vor, daß die Kalisalze dem Körper einen Teil der Natronsalze entziehen und auf diese Weise die chemische Zusammensetzung des ursprünglich kochsalzreichen Ossifikationsknorpels und vielleicht auch seine physiologische Funktion alterieren." Gleicher Ansicht waren auch Bunge und Feer, der nach dieser Richtung die Seltenheit des Leidens in Japan und China betont, wo der kaliarme Reis das Hauptnahrungsmittel bildet.

Henoch, Baginsky, Bernhard, West, Goodhart und Thompson nehmen an, daß stärkemehlhaltige Nahrungsstoffe rachitogene Wirkung hätten, aber das Tierexperiment hat durch Fütterung von Amylaceen Rachitis nicht erzeugen können (Baxter).

Pritchard hält für die Ursache aller Rachitisfälle den Ueberschuß von Kohlehydraten in der Nahrung, Boërhave beschuldigt nur einen zu großen Zuckergebrauch.

Huguet und Cheadle machen einen zu geringen Eiweiß- und Fettgehalt und eine Salzarmut der Säuglingsernährung für das Entstehen der Rachitis verantwortlich, ohne dafür die nötige Begründung geben zu können.

Der russische Arzt Jürgensohn sieht in der Rachitis eine Ernährungskrankheit, dadurch bedingt, „daß bei einer Nahrung, deren chemische Zusammensetzung nicht derjenigen des zu ernährenden Körpers entspricht, in letzterem eine Verschiebung der osmotischen Druckverteilung und der electrischen Leitfähigkeit eintritt."

Nach Esser hat die chronische Ueberfütterung, die bei künstlicher Nahrung leichter und häufiger eintritt, als bei natürlicher, zu einer vermehrten Bildung leukocytärer Elemente eine erhöhte Inanspruchnahme des Knochenmarks zur Folge. „Bis zu einem gewissen Grade wirkt die erhöhte Inanspruchnahme sogar anregend zum Wachstum, schließlich führt sie aber zur Insufficienz. Die von Kassowitz fälschlich als Entzündung aufgefaßte Hyperämie des rachitischen Knochenmarks ist nach seiner Auffassung die Folge dieser größeren Inanspruchnahme und die schließlich eintretende Insufficienz des überanstrengten Knochenmarks zeigt sich neben dem Auftreten von jungen oder noch unreifen Leukocyten im peripheren Blut und einer Vermehrung der roten Blutkörperchen speziell in den Epiphysen und am Periost, den Stellen lebhafter Zelltätigkeit, in der vermehrten Bildung eines unfertigen, zur Verknöcherung ungeeigneten Gewebes." Allerdings gibt Esser zu, daß „eine gewisse angeborene Disposition, daß ferner die verschiedensten

die Konstitution schwächenden Einflüsse, speziell auch Darmkatarrh, und daß schließlich vielleicht auch hereditäre Veranlagung die Entstehung der Krankheit begünstigen."

Neben diesen Autoren vertreten noch viele andere, wie Marfan, v. Stark, Edlefsen, Monti, Zweifel, Delitsch die Anschauung, daß die Rachitis durch eine fehlerhafte Ernährung zustande käme, von der Beobachtung ausgehend, daß Brustkinder viel seltener und vor allem nicht so schwer an Rachitis erkranken. Für diese Fälle (Brusternährung) hat man als aetiologisches Moment „zu vorgerücktes Alter (Baginsky und Bernhard), oder mangelhaften Gesundheitszustand der Stillenden (Garrod und Fletscher), ferner vermutungsweise eine zu wässrige, oder zu fettarme Beschaffenheit der Frauenmilch (Baginky und Bernhard) herangezogen, aber abgesehen davon, daß nicht zu verstehen ist, wie solche Einflüsse gerade rachitische Veränderungen hervorbringen sollten, kann nicht einmal ihr regelmäßiges Vorhandensein anerkannt werden. Nicht besser steht es um die Annahme, daß zu lange fortgesetztes Stillen Rachitis nach sich ziehe;" bei Völkern (z. B. Japanern), die nicht zur Rachitis neigen, wird es, worauf Vierordt mit Recht hinweist, in ausgedehntem Umfange betrieben, ohne in diesem Sinne schädlich zu wirken. Berücksichtigt man ohne Voreingenommenheit nur die Tatsachen, daß Brustkinder nicht in dem Maße häufig und nicht so schwer an Rachitis erkranken, wie künstlich genährte Kinder, daß ferner die Rachitis recht oft nach dem Absetzen von der Brust zum Ausbruch kommt, so läßt sich nur sagen, daß die natürliche Ernährung zwar keinen absoluten Schutz gegen Rachitis gewährt, sicherlich aber, wie auch F. Siegert behauptet: „Bei fehlender erblicher Veranlagung das beste, recht zuverlässige Schutzmittel gegen Rachitis ist."

Diese fast allgemein bekannte Tatsache fand ich statistisch von Dingwall-Fordyce bewiesen, der unter 200 Kindern 116 oder 58% rachitische fand, während von 90 Brustkindern nur 45 Kinder oder 50% rachitisch waren.

Da ich außer von Dingwall-Fordyce keinen zahlenmäßigen Beweis für die Schutzwirkung der Stillung gegen Rachitis fand, stellte ich hier an der kgl. gynaekologischen Poliklinik nach den von Herrn Dr. Georg Hirsch aufgestellten Grundsätzen eine Statistik zusammen, zu der er mir in liebenswürdiger Weise sein gesammeltes Material zur Verfügung stellte, das ich dann noch weiter ausbaute. Die Untersuchung, die sich ausschließlich auf Kinder der niederen Volksklasse nach vollendetem ersten Lebensjahre erstreckte, wurde nach folgendem Schema durchgeführt:

Personalien: Verheiratet? Alter? Stand? Nebenbeschäftigung? wie viel Para? Abgänge? i. w. Monat? Ernährungszustand? Land oder Stadt?										
Lebend geborene Kinder?	Jetziges Alter?	Ausgetragen?	Geschlecht?	Geburtsverlauf?	Wochenbett?	Lebt oder gestorben? Woran? in welch. Alter?	Gestillt? und wie lange?	Wenn nicht gestillt oder nur kurze Zeit? Warum nicht?	Womit dann ernährt?	Gesundheitszustand des Kindes? Rachitis? Zähne? Drüsen? Sonstige Krankheiten?

Einige dieser Punkte hat bereits Herr Dr. G. Hirsch in seiner Schrift: „Beiträge zur Stillungsnot in München" behandelt, einige habe ich in den Bereich meiner Untersuchungen gezogen.

Die weit verbreitete und von vielen bedeutenden Autoren vertretene Anschauung, daß das Alter der Mutter auf die Entwicklung der Rachitis ihrer Kinder Einfluß habe, veranlaßte mich, darüber Untersuchungen anzustellen. Ich stellte Statistiken auf, um zu sehen, in welchem Alter die Mütter ihre später von Rachitis befallenen Kinder zur Welt gebracht haben und fand dabei, daß das Durchschnittsalter der Mütter rachitischer Kinder gleich war dem Durchschnittsalter der Mütter gesunder Kinder. Das 20. -30. Lebensjahr, die richtige Fortpflanzungszeit der Frau, konnte ich als mittleres Alter aller Mütter festsetzen. Freilich fand ich auch Fälle, bei denen die Mutter bereits nahe den 40er Jahren stand, oder das 40. Jahr sogar überschritten hatte, als sie ihr später rachitisch gewordenes Kind gebar, aber procentual war in dem Durchschnittsalter der Mütter rachitischer und der Mütter gesunder Kinder kein Unterschied wahrzunehmen.

Die Behauptung verschiedener Autoren, daß bei Mehrgebärenden die später geborenen Kinder leichter an Rachitis erkrankten, konnte ich bei meiner Arbeit leider nicht genau verfolgen, da ich erst beim Studium der Literatur darauf aufmerksam gemacht wurde; in meinen Tabellen aber habe ich oft nur die von Rachitis befallenen Kinder verzeichnet, die gesunden dagegen außer Acht gelassen. So viel ich jedoch aus meinem Material bei Mehrgebärenden beobachten konnte, stimmt diese Behauptung nicht; denn bald waren es die ersten, bald die mittleren, bald die letzten, bald sogar die ersten und letzten Kinder die Rachitis durchzumachen hatten.

Wie ich in meiner Einleitung bemerkte, gibt es viele Autoren, die als hauptsächliches Moment in der Aetiologie der Rachitis eine konstitutionelle Schwäche der Eltern, be-

sonders aber der Mutter annehmen. Demzufolge richtete ich mein Augenmerk auch auf den für diesen Punkt stark in Betracht kommenden Faktor, auf den Ernährungszustand der Mütter rachitischer Kinder, in der Erwartung, nun ein Ueberwiegen von schlecht genährten Müttern zu finden. Die Statistik jedoch belehrte mich eines anderen. Von 80 Müttern mit rachitischen Kindern waren nur 23 in schlechtem Ernährungszustand, 27 zeigten ein normales Aussehen, und 30 konnte man sogar für gut ernährt erklären. Allerdings sind diese Zahlen nicht ganz beweisend; denn erstens ist mein Material hierfür nicht allzu groß, und zweitens ist es ungewiß, ob bei der Geburt jener Kinder der Ernährungszustand der Mütter derselbe war, wie jetzt. Viele Jahre (bis 50. Jahre) waren in den meisten Fällen seit der Geburt der Kinder verflossen und die Mutter, die damals vielleicht mit der Not zu kämpfen hatte, oder von Krankheiten (Chlorose usw.) befallen, oder durch viele Geburten geschwächt war, lebt jetzt in geregelten Verhältnissen und schaut demgemäß gut aus.

Der Einfluß, der der künstlichen Ernährung auf die Entwicklung der Rachitis zugeschrieben wird, bewog mich, die Ersatznahrung bei allen ungestillten und ungenügend gestillten Kindern ins Auge zu fassen. Das Resultat meiner Beobachtungen war, daß gesunde und rachitische Kinder fast ausnahmslos gleiche Nahrung bekommen haben. Zahlreich sind die Beispiele, wo eine Mutter aus irgend einem Grunde allen ihren Kindern die Brust entzog und in gleicher Weise künstlich nährte; ein Teil der Kinder wurde von Rachitis befallen, ein Teil blieb gesund. Was nun liegt näher als der Schluß, daß die künstliche Ernährung nicht allein die Ursache für die Rachitis bilden kann, sondern daß noch andere Gründe mitspielen müssen. Allerdings soll damit nicht in Abrede gestellt werden, daß vielleicht der Zusammensetzung der Ersatznahrung irgend ein Einfluß zukommen mag.

Des Interesses halber möchte ich nun hier eine kurze Zusammenfassung der in München und Umgebung üblichen Ersatznahrung geben. Am meisten wurde natürlich die Kuhmilch dargereicht. Die Zubereitung war, wie ich größtenteils beobachtete, ganz richtig; die Milch wurde verdünnt und mit Zuckerzusatz den Kindern gegeben, in gar nicht seltenen Fällen sogar nach Soxleth sterilisiert. Oftmals wurde die Verdünnung nicht mit Wasser, sondern mit Lösungen erreicht, von denen besonders Reiswasser, Fleischwasser (Fleischbrühe), Eiweißwasser, Zwiebelwasser, Kümmelwasser, Sternanistee, Wollblumentee, Kamillentee, schwarzer Tee, Bohnenkaffee und Eichelkaffee zu nennen sind. Neben der reinen, oder verdünnten Kuhmilch wurde aber auch Kefir, Eiermilch und Käsemilch verfüttert. Relativ häufig gab man und daran kann man den Einfluß der Säug-

lingsfürsorge sehen - condensierte Büchsenmilch, Milch aus dem Säuglingsheim und aus den Säuglingsmilchküchen, Kindermehlmilch usw. In wenigen Fällen vertrugen die Kinder die Kuhmilch nicht und man griff deshalb zur Ziegenmilch oder sogar zur Fohlenmilch und Eselinnenmilch. Sehr häufig fand ich die Verbindung von Milch mit Amylaceen aller Art in Form von Mus, Brei, Schleim und Suppen. Milch mit Mehlmus, Reismus, Griesmus, Kümmelmus, Reismehlmus, Reisschleim, Gerstenschleim, Haberschleim, Semmelbrei, Zwiebelbrei, Mehlmussuppen, Zwiebacksuppen, fand ich fast öfter dargereicht, als reine, verdünnte Kuhmilch. Vielfach wurden diese Amylaceen natürlich auch ohne Beinahrung von Kuhmilch gefüttert, genau wie die Kindermehle, von denen hier in München hauptsächlich Kufeke's, Kaiser's und Nestle's Kindermehl beliebt sind.

Nach dem Ergebnis meiner Untersuchungen scheint also dem Alter und der Not der Mutter, wie der künstlichen Ernährung des Kindes bei der Entwicklung der Rachitis keine allzu große Bedeutung zuzukommen. Um so mehr Beachtung verdient aber die Stillungszeit.

Bezüglich der Stillungszeit zählte meine Statistik, die keine Verhältniszahl zwischen rachitischen und nichtrachitischen Kindern bildet, 955 Fälle und zwar 800 rachitisfreie und 155 rachitische.

Von den 800 rachitisfreien Kindern über ein Jahr wurden:

	nicht gestillt:	382	oder	47,75	%
bis 1 Monat	„ :	81	„	10,13	„
1—3 „	„ :	151	„	18,88	„
3—6 „	„ :	85	„	10,62	„
über 6 „	„ :	101	„	12,62	„

Im Gegensatz dazu wurden von den 155 rachitischen Kindern über 1 Jahr:

	nicht gestillt:	100	oder	64,52	%
bis 1 Monat	„ :	18	„	11,61	„
1—3 „	„ :	30	„	19,35	„
3—6 „	„ :	7	„	4,52	„
über 6 „	„ :	0	„	0,00	„

Mehr als alle Worte sprechen diese Zahlen. Von den Kindern, die die Brustnahrung vollständig entbehren mußten, sind 16,77%, von den bis zu 1 Monat, also auch noch ganz ungenügend gestillten Kindern, 1,48% mehr von Rachitis befallen worden, als gesund geblieben sind. Auch die Erkrankung der 1—3 Monate, also gleichfalls noch nicht genügend gestillten Kindern, zeigt sich noch um 0,47% höher.

Steigt aber die Stillungszeit über 3 Monate, so sieht man deutlich die Rachitis im Rückgang. Von den 3—6 Monate ge-

stillten Kindern sind bereits 6,1% weniger rachitisch geworden. Länger als 6 Monate fand ich unter den 155 rachitischen Kindern keines gestillt, und es ist nach dieser meiner Statistik mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß bei Gesundheit der Mutter eine über 6 Monate dauernde Stillung, die ja erst als genügend bezeichnet werden kann, vollständig gegen Rachitis schützt, oder mindestens diese Krankheit nur in den leichtesten, ganz unauffälligen Graden zu Tage treten läßt. Ich fand zwar unter dem von der Kgl. Poliklinik gesammelten Material einen Fall, bei dem ein Kind trotz mehr als 12monatlicher Stillung rachitisch geworden sein soll. Auf Veranlassung des Herrn Professor G. Klein forschte ich jedoch nach den Einzelheiten dieses Falles und dabei ergab sich die Tatsache, daß ein Mißverständnis vorgelegen ist, und daß dieses Kind gar nicht an Rachitis erkrankt war, sondern nur der jüngere Bruder.

Aber nicht allein das Resultat der Statistik lieferte mir den Beweis des großen Einflusses, den die Stillung auf die Entwicklung der Rachitis ausübt, dasselbe zeigten auch einzelne Tabellen, von denen ich hier nur einige herausgreifen möchte.

Die 55jährige Taglöhnersfrau B. W. hatte 3 Kinder, von denen sie nur das älteste ein halbes Jahr lang gestillt hat. Dieses lief bereits mit $^3/_4$ Jahren, entwickelte sich gut und war bis zum jetzigen Alter von 30 Jahren nie krank. Die beiden anderen dagegen wurden wegen Krankheit der Mutter nicht gestillt, sondern mit Semmelbrei, Reiswasser und Milch ernährt. Diese zeigten denn auch deutlich rachitische Symptome, fingen erst mit 2 bzw. $1^1/_2$ Jahren zu laufen an und hatten auch sonst schwere innere Leiden (Nieren bzw. Lunge).

Nicht minder interessant ist die Tabelle der 33jährigen Maurersfrau E. M., die 4 Kinder gebar. Das 1. wurde 2 Monate, das 3. 2 Wochen und das 4. wegen Schwäche der Mutter überhaupt nicht gestillt; alle 3 fingen erst nach $1^1/_2$ Jahren zu laufen an, waren schwächlich und rachitisch. Das 2. Kind dagegen wurde 3 Monate gestillt, lief schon mit $1^1/_4$ Jahren und war kräftig.

Sehr beweisend sind auch noch folgende Fälle:

Die 28jährige Schneidersfrau H. S. hat 4 Kinder, von denen das jüngste wegen des Alters (2 Monate) hier nicht in Betracht kommt. Das älteste (jetzt $7^1/_2$ Jahre alt) wurde, weil der Mutter von einer Frau abgeraten wurde, nicht gestillt, sondern mit condensierter, verdünnter Milch und Kindermehl ernährt. Es ist schwer an Rachitis erkrankt und hat erst mit sechs Jahren das Laufen gelernt. Die beiden anderen (jetzt 6 und 3 Jahre alt) wurden 8 Monate gestillt, gediehen trefflich und waren immer gesund.

Die Hausmeisterin U. S. hat ihr 1. Kind nur mit Reismehl und Kuhmilch genährt, das 2. vorher 18 Wochen lang gestillt. Das älteste erkrankte an Rachitis, das jüngere blieb gesund.

Ebenso wurde das erste, nicht gestillte Kind der 32jährigen Agentenfrau A. W. von Rachitis befallen, das zweite, das sechs Wochen Brustnahrung erhielt, blieb rachitisfrei.

Klar und deutlich sieht man auch hieraus wieder den großen Einfluß der natürlichen Ernährung auf die Entwicklung der Rachitis. Und um so betrüblicher ist es, feststellen zu müssen, daß viele Mütter ohne stichhaltigen Grund ihre Kinder nicht an die Brust nehmen. G. Hirsch weist in seiner eingehenden Schrift: „Beiträge zur Stillungsnot in München" an der Hand des gleichen Materials wie das meinige nach, daß die Stillfähigkeit der Mütter in München ca. 10—11% beträgt, während nach seiner Besprechung 53,8% ohne ausreichenden Grund entweder gar nicht gestillt, oder nach kurzer Stilldauer wieder abgesetzt wurden. Wie selten konnte auch ich bei meiner Statistik eine wirkliche Berechtigung für die Nichtstillung finden, wie Typhus, puerperale Sepsis, Erysipel, floride Tuberkulose, doppelseitige Mastitis, Eklampsie, schwere Herz- oder Nierenleiden, malignen Diabetes, Psychosen, und kachektische Zustände der Mutter, sowie organische Fehler (Hasenscharte, Wolfsrachen) und schwere Krankheiten des Kindes.

Wie oft dagegen mußte ich die Beobachtung machen, daß Mütter überhaupt ohne Grund dem Kinde die Brust entziehen, nur wegen „Mangel an Aufklärung, Indolenz, Nachlässigkeit, Bequemlichkeit, Faulheit," oder weil es an dem Orte nicht üblich ist, oder durch fremde Personen (meist Hebammen) beeinflußt.

Wie oft wurden mir ferner die nichtigsten Dinge als Grund für die Nichtstillung angegeben, die sicherlich meist nur Ausflüchte der Mütter waren. Begründet wurde die Nichtstillung durch: Hohlwarzen, kleine Brustwarzen, Stechen in der Brust, Kreuzschmerzen und Kopfschmerzen beim Stillgeschäft, schlechte oder wässerige Milch, geringes Milchquantum, Angst vor Brustdrüsenentzündung, das Alter (40 Jahre), Schwäche, Blutarmut, Darmkatarrh der Mutter, Unruhe des Kindes; ferner damit, daß die menses wieder eingetreten seien, daß das Kind geschrieen oder nicht getrunken habe, oder daß das Kind krank geworden sei, und deshalb Kindermehl bekommen mußte.

Die häufigste Ursache für die Nichtstillung der Kinder war allerdings der Zeitmangel der Mutter. Und hier liegt das Feld, auf dem allgemein soziale und ärztliche Bestrebungen Hand in Hand gehen müssen. Sehr wohl in Erwägung zu ziehen sind dabei die Vorschläge von Hagenbach-Burckhardt, der empfiehlt:

„Anleiten zum Stillen in den Gebäranstalten, Säuglingsheimen, bessere Instruktion der Hebammen (Beteiligung der Kinderärzte am Unterricht), Belohnungen der Hebammen, Belehrung durch Vorträge und dgl., direkte Belehrung der Stillenden, materielle Unterstützung und Belohnung Stillender, gesetzlicher Schutz der stillenden Frauen, Entgegenkommen der Fabrikherren, der Arbeitgeber, Gründung von Krippen, hauptsächlich in der Nähe von industriellen Etablissements, möglichste Entlastung der stillenden Mütter von der Arbeit außerhalb des Hauses.“ Den oben erwähnten gesetzlichen Schutz der stillenden Frauen fordert auch Selter und schlägt vor, es möchte: 1. verboten werden, Frauen während der beiden ersten Monate nach der Geburt in der Fabrik zu beschäftigen, und 2. den Krankenkassen die Verpflichtung auferlegt werden, die Stillungszeit als Krankheit anzuerkennen, und Krankengeld zu zahlen. Diesen erstrebenswerten Vorschlägen reiht G. Hirsch noch den folgenden an: „Es möchte allen Gebärenden von Staatswegen eine möglichst kurz gefaßte, sachliche und gemeinverständliche Schrift eingehändigt werden, worin die junge Mutter vor allem auf die Wichtigkeit der Brustnahrung, die Gefahren des Nichtstillens und auf eine zweckdienliche Ersatznahrung im Falle einer wirklich begründeten Stillunfähigkeit aufmerksam gemacht wird.“

Uns Aerzten aber fällt die Aufgabe zu, das Pflichtgefühl der Mütter zu wecken und dringend die Stillung der Kinder zu fordern, besonders, wenn in Familien schon ältere Kinder schwere Rachitis durchgemacht haben; denn meine Ausführung hat zweifellos gezeigt, daß die natürliche Ernährung der Kinder auf die Entwicklung der Rachitis einen gewaltigen Einfluß ausübt. Es ist zwar die künstliche Ernährung nicht als das aetiologische Moment zu betrachten, — denn auch gestillte Kinder erkranken an Rachitis — aber sicherlich tritt die Krankheit nach nicht allzu kurzer — mindestens 3 Monate langer — Stilldauer seltener und leichter, nach genügend langer, d. h. nach mindestens 6 Monate langer Stillung ohne Beikost wenn überhaupt, dann nur in den aller geringfügigsten, ganz unauffälligen Graden auf, vorausgesetzt natürlich, daß keine erhebliche Veranlagung vorliegt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem sehr verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Klein für die Ueberweisung der Arbeit und für die Uebernahme des Referats, sowie Herrn Dr. G. Hirsch für die Ueberlassung seines Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Baginsky und Bernhard: Eulenburg's Realencyklopädie 1888. Bd. XVI.

Dingwall-Fordyce: „Rachitis in Beziehung zur Laktationsdauer". Referat im Centralblatt für Kinderheilkunde 1906 S. 451.

Ebbel B.: „Die Aetiologie der Rachitis." Münchener medic. Wochenschrift 1908 S. 869.

Edlefsen: „Zur Aetiologie der Rachitis." Deutsche Aerztezeitung 1901 Nr. 22/24.

Esser: „Die Aetiologie der Rachitis." Münchener medizin. Wochenschrift 1907 Nr. 17.

Fischl R.: „Neueres zur Pathogenese der Rachitis." Archiv für Kinderheilkunde 1901 Bd. 31. 5/6.

Hagenbach-Burckhardt: „Rückkehr zur natürlichen Ernährung der Säuglinge." Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. N. F. I. Innere Medicin S. 789.

Hirsch G.: „Beiträge zur Stillungsnot in München." Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Januar 1914.

Hoennicke: Referat in: Münchener medic. Wochenschrift 1907 Nr. 17.

Antonio Jovane: Referat im Centralblatt für Kinderheilkunde 1908 S. 332.

Jürgensohn: „Ueber das Wesen und die Entstehung der Rachitis." St. Petersburger Wochenschrift 1908 Nr. 4.

Orgler A.: „Der gegenwärtige Stand der Rachitistherapie." Zeitschrift für physikal. und diätet. Therapie. Bd. 13. 1909.

Prechner Zdzislau: „Die herrschenden Anschauungen über die Rachitis". Archiv für Kinderheilkunde 1904 Bd. 39 4/6.

Schabad J. A.: „Zur Bedeutung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis." Archiv für Kinderheilkunde 1909.

Siegert F.: „Beitrag zur Lehre von der Rachitis." Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 59. Heft 2.

Spaether J.: „Ein Beitrag zur Frage der Ernährung in Arbeiterkreisen." Münchener med. Wochenschrift 1906 Nr. 25.

Stoeltzner W.: „Phatologie und Therapie der Rachitis." Berlin 1904.

Troitzky J. W.: „Die klinische und experimentelle englische Krankheit. Ursachen und Wesen?" Archiv für Kinderheilkunde Bd. 23. 1897.

Vierordt O.: Nothnagels: „Spezielle Pathologie und Therapie." Bd. 7. Wien 1904.

Wachsmuth: „Zur Theorie der Rachitis." Jahrbuch für Kinderheilkunde 1895 Bd. 33.

Zappert J.: „Rachitis". Die Deutsche Klinik. Bd. 7 1905.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Friedrich Kach, wurde am 22. Juli 1888 zu Neustadt a. Saale geboren; er besuchte 9 Jahre das Gymnasium zu Münnerstadt, wo er im Juli 1908 das Abiturienten-Examen bestand, und bezog dann die Universitäten München und Freiburg i. B.; hier machte er im Februar 1911 das Physikum; darauf studierte er in Kiel, Berlin und München und unterzog sich hier im Herbst 1913 der ärztlichen Staatsprüfung.